Münster 1936 No 238 Med DiSS

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. Kehrer).

Chorea chronica infantum.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt
der Hohen Medizinischen Fakultät
der „Westfälischen Wilhelms-Universität"
in Münster i. W.

von

MARITA OBERLÄNDER
aus Köln a. Rh.

1935

Dekan: Prof. Dr. Klinge.

Referent: Prof. Dr. Kehrer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
Münster (Westf.)

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. Kehrer).

Chorea chronica infantum.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt
der Hohen Medizinischen Fakultät
der „Westfälischen Wilhelms-Universität"
in Münster i. W.

von

MARITA OBERLÄNDER
aus Köln a. Rh.

1935

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Java gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555428_0170

EINLEITUNG.

Wenn wir die Fülle der sich teils widersprechenden, teils sich ergänzenden Theorien, anatomischen Untersuchungen und klinischen Erfahrungen der Forscher miteinander vergleichen, so hat man doch den Eindruck, ein in etwa einheitliches Bild herauskristallisieren zu können, welches uns im großen und ganzen befriedigt und auf die meisten diesbezüglichen Fragen eine einleuchtende Antwort weiß.

Zunächst möchte ich auf die Symptomatologie der extrapyramidalen Störungen überhaupt, sodann derjenigen der Chorea im besonderen eingehen, um dann die hauptsächlichen lokalisatorischen Theorien zu streifen.

Die extrapyramidalen Störungen sind im Gegensatz zu den pyramidalen dadurch charakterisiert, daß wir neben einem Verlust der physiologischen Mitbewegungen, wie sie z. B. das Pendeln der Arme beim Gehen darstellt, teilweise gut erhaltene Einzelbewegungen finden, Innervationsausfall bei willkürlichen Initiativbewegungen, leicht ausgesprochene Paresen, verlangsamten Bewegungsbeginn, alle möglichen Dyskinesien und Dystonien dabei keinen „Babinsky" und keine lokale Verringerung der motorischen Kraft — sondern nur in dem Maße, wie der allgemeine Kräfteverlust der Krankheit es mit sich bringt.

Im wesentlichen übereinstimmend teilen nun Förster und Jakob die Erscheinungsformen der extrapyramidalen Störungen in ein choreatisches Syndrom, ein athetotisches Syndrom und ein hypo- bzw. akinetisch-rigides Syndrom.

Das choreatische Syndrom möchte ich dem Sinn dieser Arbeit entsprechend genauer charakterisieren und dabei Förster zitieren, der es zusammengesetzt sieht aus folgenden Komponenten:

1. choreatisches Bewegungsspiel in der Ruhe;
2. Herabsetzung des plastischen Muskeltonus;
3. verminderter Dehnungswiderstand, Überdehnbarkeit des Muskels;
4. inkonstante, flüchtige Fixationsspannung der Muskeln;
5. lebhafte Steigerung der Reaktions- und Ausdrucksbewegungen, geringe Neigung zu tonischer Nachdauer;
6. ausgesprochene Mitinnervation und Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen;

7. in schweren Fällen Unmöglichkeit des Sitzens, Aufsetzens, Stehens und Gehens und Ersatz durch reaktive Massenbewegungen.

Nach den Försterschen Aufstellungen finden wir, daß die zwischen dem choreatischen und dem athetotischen Syndrom auftretenden Unterschiede zum Teil beinahe wie Gradunterschiede wirken im Sinne der schwereren Erkrankung bei Athetose; besonders, wenn wir berücksichtigen, wie die Chorea Huntington dabei das verbindende Zwischenglied zwischen der Sydenhamschen Chorea und der Atheose zu bilden imstande ist.

Bei Chorea minor finden wir einen bunten Wechsel der Bewegung, bei der Huntingtonschen Chorea sehen wir eine größere Monotonie der Bewegung, bei Athetose die stärkste Gleichförmigkeit.

Bei Athetose ist die Fixationsspannung nicht konstant, bei Huntingtonscher Chorea sehr selten und kurz, bei Chorea minor fehlt sie ganz.

Die choreatischen Bewegungen der Chorea minor sind ausfahrend ohne antagonistische (bzw. mit nur geringer) Bremsung, Chorea Huntington ist nicht so ausfahrend und mehr antagonistisch gebremst, Athetose weist starke antagonistische Hemmung auf.

Letzteres bedeutet vielleicht nicht nur einen reinen Gradunterschied, sondern, wie Alzheimer betont, eine wesentliche anatomische Differenz, indem die mangelnde antagonistische Bremsung auf einen Defekt des nucleus dentatus, also eines cerebellaren Anteils, zurückzuführen sei. Darauf sollen dann auch die stärkere Herabsetzung des Muskeltonus im Intervall und der abgeschwächte, oft völlig aufgehobene Dehnungswiderstand des Muskels bei Chorea zurückzuführen sein. Auch soll die mangelhafte Innervation bei statischen Muskelleistungen auf einer cerebellaren Störung beruhen.

Die sogenannte Chorea mollis oder Limp Chorea als eine Koordinationsstörung dürfte demnach hauptsächlich im nucleus dentatus lokalisiert sein und das Striatum freilassen.

Im Gegensatz zum choreatischen und athetotischen Syndrom, für die wir geneigt sind, eine ähnliche Lokalisation zu vermuten, steht das hypokinetisch-rigide Pallidumsyndrom. Dieses zeigt außer den allen extrapyramidalen Störungen gemeinsamen Zügen zum Teil das genaue Gegenteil der krankhaften Erscheinungen des choreatisch-athetotischen Syndroms, wie z. B. eine Erhöhung des plastischen Muskeltonus und des passiven Dehnungswiderstandes. — Während ich mich bei dem hypokinetisch-rigiden Syndrom darauf beschränken möchte, zu erwähnen, daß der Beiname „Palli-

dumsyndrom" der allgemein ziemlich übereinstimmenden Meinung der Autoren gerecht wird, die den Sitz der Störungen ins Pallidum verlegen, möchte ich auf die Theorien über die Lokalisation der athetotisch-choreatischen Störungen näher eingehen:

Während C. und O. Vogt die Ansicht vertraten, die angeborenen Striatumerkrankungen riefen Athetose hervor, die später erworbenen dagegen Chorea, ist diese Theorie schon durch die in höheren Jahren entstandenen Athetosefälle widerlegt. Förster glaubt, daß bei der Chorea nur die kleinen Ganglienzellen zerstört werden, die wahrscheinlich die Rezeptionsorgane des Striatums für thalamische Erregungen darstellen, bei Athetose sowohl die kleinen wie die großen zerstört werden, welch letztere Axone zum Pallidum senden und den Ursprung der striopallidären Fasern bilden. Das Bewegungsspiel der Huntingtonschen Chorea wäre dann als Zwischenglied im früheren Sinne durchaus erklärbar, besonders wenn wir die vorhin unerwähnt gebliebene Demenz bei derselben auf die von Jakob als „pathognomonisch für Huntingtonsche Chorea" entstehende Entartung der 3 untersten Rindenschichten und der inneren Körnerschicht beziehen. Kehrer zitiert Schwartz, der den elektiven Schwund der kleinen Ganglienzellen für Chorea verantwortlich macht, massige Ausfälle von Striatum und evtl. auch von Pallidumsubstanz dagegen für Athetose.

Anton versuchte bereits 1899 eine eingehendere anatomische Erklärung für die Ursache der choreatischen Bewegungen zu finden. Mit seiner Hypothese, „das Wesen der Chorea läge in einer pathologischen Verstärkung der normalerweise von der Haube zum Rückenmark fließenden motorischen Innervationsimpulse, in letzter Linie in der Laesion einer vom Linsenkern zum Rückenmark verlaufenden, zentrifugalen Hemmungsbahn", beweist er sich als erster Verfechter der Enthemmungstheorie.

Wilson steht zwar auch auf dem Standpunkt, die choreatischen Bewegungen seien Enthemmungsphänomene und keine Reizzustände, ist aber im Gegensatz zu den meisten anderen Wissenschaftlern der Ansicht, daß „die choreatische Störung sich durch das corticospinale pyramidale System manifestiert".

Bonhoeffer widerlegt die Vertreter der Pyramidenbahntheorie und lokalisiert den Sitz der choreatischen Störung hauptsächlich in die Strecke Bindearm—roter Kern—Haubenstrahlung. „Da diese Bahn Fasern zum Seehügel, Linsenkern und von diesem indirekt (vielleicht auch direkt) in die Gegend der motorischen Rinde sendet, ließen sich auch die Beobachtungen von Chorea und Athetose bei Verletzung

dieser Teile mit der Annahme vereinigen, daß die Laesion gewisser Bestandteile der Bindearmbahn mit der choreatischen Bewegungsstörung im Zusammenhang stünde".

Kleist spricht von einer Enthemmung der striären Automatismen und behauptet: „Die Koordinationsstörungen werden hervorgerufen entweder durch Unterbindung afferenter Regulierungen und Hemmungen, die in der Bahn der Bindearme über den Thalamus zum Striatum verlaufen oder durch Laesion des Striatums selbst, das im wesentlichen ein rezeptiv-koordinatorisches Organ der Automatismen darstellt."

Förster vertritt die Anschauung, der sensible oder sensorische Reiz ströme dem Thalamus zu, übertrüge sich auf das Pallidum und von diesem aufs Motorium, worauf das Striatum regulatorisch eingriffe, indem es nur die adaequaten motorischen Elemente des Pallidum freigäbe, die anderen hemmen würde. Er folgert daraus, daß die Hemmung bei Chorea noch da sei, aber unreguliert, eine Art „Ataxie des Striatums" in der Ausübung der Hemmung. Mit dieser Einstellung verträgt sich einerseits die Auffassung Försters und Jakobs, daß Tic, Torticollis spasticus und Torsionsspasmus Teilerscheinungen der Athetose seien, bewirkt durch nur partiellen Ausfall der bei vollkommener Athetose befallenen Zellen, andererseits die von Bonhoeffer, Bostroem und später von Lothmar und anderen Autoren gemachte Feststellung, daß eine Erkrankung der striopetalen Bahnen, z. B. im Bereiche der Bindearme und des Kleinhirns, ebenfalls das choreatische Syndrom hervorrufen könne.

Lhermitte schließt sich dieser Ansicht an mit der Behauptung, daß nicht immer das Striatum der Choreasitz sei, sondern dieselbe von verschiedenen Stationen des „system choreogene" ausgelöst werden kann.

Es würde hier zu weit führen, wenn man von jedem einzelnen Autor erwähnen wollte, wie weit seiner Ansicht nach das „system choreogene" gefaßt wird; zusammenfassend möchte ich behaupten, daß es unserem logischen Gefühl durchaus entspräche, wenn die Schädigung, die zum Choreasyndrom führt, möglicherweise nicht immer an einem einzigen bestimmten Neuron angreift.

Ich möchte abschließend noch erwähnen, daß Jakob eine weitgehende somatotopische Einteilung des Chorea-Substrates hervorhebt, wie sie Vogt nach einem Fall Liepmann beschreibt, bestätigt von Mingazzini und Mills.

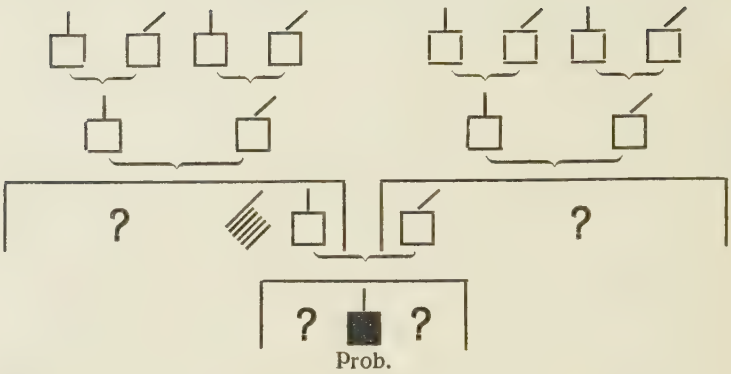
Demnach sei das Striatum eingeteilt in sog. Foci, die verschieden betroffen werden können, und zwar werden Kopf- und Gesichtsregion oralwärts lokalisiert, dann folgen kaudal-

wärts die oberen Extremitäten, woran sich die Vertretungen des Rumpfes und der unteren Extremitäten anschließen. Eine Gliederung, die mit der uns vertrauten regionären des Gyri centralis anterior und posterior ja sinngemäß im Einklang stünde.

Jakob hat ferner aus Fällen und der Bedeutung des Striatums aus Gemeinschaftsbewegungen geschlossen, daß die striäre Innervation contralateral erfolge, aber auch eine gleichseitige Komponente habe.

1. Fall.

Stammbaum A.



in Kindheit epileptische Krämpfe

A., Heinrich, geb. am 26. VI. 1922 zu Menden.

Angaben der Mutter am 5. VI. 1929:

Bei der Geburt wog er 1½ Pfund. Der Kopf fiel hin und her, und er war ganz blau im Gesicht. Dann gut entwickelt, hat mit 4½ Jahren Laufen gelernt. Er spricht erst seit einem Jahr, paßt gut auf, hat aber kein Gedächtnis. Ist im Denken zurück. Er zuckt nachts viel im Schlaf. Bis 4 Jahre Bettnässen. Ißt richtig, macht sich aber schmutziger als andere Kinder. Wenn er sich freut oder sehr aufmerksam ist, beben alle Glieder und die Händchen zittern. Ist sehr unruhig und zappelig zu Haus und muß sich immer beschäftigen. Bis zum 4. Jahre ist er immer auf dem Gesäß herumgerutscht. Er ist sehr ängstlich und hängt sehr am Vater. Manchmal schlägt das eine Knie nach innen. Wenn er so zuckt, gehen auch die Augen manchmal nach oben.

Familienanamnese:

Eine Schwester des Vaters hatte epileptische Krämpfe bis zum 7. Lebensjahr. Danach haben sich die Knie zusammengezogen. Familie sonst o. B.

Somatische Untersuchung:

Körperlich gut entwickelt. Steiles Hinterhaupt und etwas Turmschädel sowie etwas Strabismus konvergens. Der Mund

ist meist geöffnet, die Zunge wird oft sehr weit ausgestreckt. Er grimassiert, lächelt blöde. Der Kopf ist in ständiger Bewegung. Rülpsende, schnalzende Laute, Schmelzdefekte an den Zähnen. Nachsprechen, Zungensprache. Choreatische Bewegungen mit Armen und Händen, gelegentlich auch mit den Beinen. Auf dem Bett kauert er mit eigentümlich untergeschlagenen Beinen. Arme und Beine sind hypotonisch.

Psychische Untersuchung: Das Kind ist imbezill.

Die eingeschlagene Therapie: Arsen, Vigantol, Höhensonne vermochte nur allgemeine Kräftigung, nicht aber ein Sistieren der choreatischen Unruhe zu erzielen.

Über Blutuntersuchung finden wir keine Angaben in der Krankengeschichte und dürfen so wohl mit einem Fehlen krankhafter Symptome rechnen.

Wenn wir den Angaben der Mutter nachgehen, so zeigt sich mit ziemlicher Deutlichkeit, daß die atypischen Erscheinungen schon in den allerersten Lebensjahren auftraten. Entres fand zwei einwandfreie Huntingtonfälle zwischen dem 1. bis 5. Lebensjahr. Da hier jedoch, außer der sehr ungenau beschriebenen, epileptisch veranlagten Tante, die allenfalls ein Huntington-Äquivalent (nach Kehrer) darstellen könnte, die übrige Familie völlig unbelastet ist, dürfen wir eine Huntingtonsche Chorea wohl mit einiger Sicherheit ausschließen. Auch tritt, worüber die meisten Autoren sich einig sind — wenn auch die Ursache verschieden erklärt wird —, die Sydenhamsche Chorea nie in den ersten Lebensjahren auf. Kehrer verlegt den frühesten Manifestationsbeginn sowohl der Huntingtonschen wie der Sydenhamschen Chorea in das gleiche Alter von frühestens 3 Jahren.

Wir würden also das vorliegende Syndrom mit ziemlicher Sicherheit auf eine intrauterin oder intra partum erworbene Affektion zurückführen müssen.

Da denken wir, um zunächst die intrauterin erworbenen Möglichkeiten zu erwähnen, an den sogenannten Status mamoratus, wie ihn C. und O. Vogt beschreiben. Diese im Embryo einsetzende Mißbildung, die sich gleichzeitig meist auch in den reichlichen Plaques fibromyéliniques der Großhirnrinde findet, was in unserem Falle vielleicht imstande wäre, die Imbezillität zu erklären —, äußert sich anatomisch in einem Ausfall an Ganglienzellen, an deren Stelle sich ein dichter Markfaserfilz findet. Ein extrastiärer Faktor muß die Ursache sein und läßt, da man ihn oft bei Geschwistern ohne Befund in der Aszendenz vorfindet, an eine Keimschädigung denken. Dieser Etat marbré macht striäre Symptome, meist allerdings hyperkinetisch-spastischer

Art, was sich in unserem Fall mit der ausgesprochenen Hypotonie der Extremitäten schlecht verträgt.

Sodann könnten angeborene Wucherungen im Sinne von Tumoren eine Striatumlaesion hervorrufen. Diese wären aber monolokulär, also nur durch partielle Erscheinungen z. B. der Hyperkinesien, evtl. auch durch Hemichorea, charakterisiert und würden nicht die Verschiedenartigkeit der hier vorliegenden Erscheinungen erklären, wie sie choreatische Zuckungen, Hypotonie, späte Entwicklung, Imbezillität darstellen.

Ein Hydrocephalus internus würde Hirndrucksymptome aufweisen, die hier fehlen.

Wenn auch das Choreasubstrat im Gegensatz zum übrigen extrastiären System nicht so empfänglich für encephalitische Affektionen ist, so ist nach Kehrer eine angeborene oder früh infantile Chorea nach Encephalitis durchaus möglich; Schneider hält eine placentare, d. h. intrauterine encephalitische Ansteckung für erwiesen, somit ist eine angeborene, chronische Chorea durchaus erklärbar, und man ist gerne geneigt, hier eine solche Aetiologie zu vermuten. Stertz betont, daß es cirka 100 Fälle mit chronischer Chorea durch Encephalitis gäbe, während diese sonst meist abklingt.

Die Annahme einer connatalen Hirnsyphilis, bei der nach Kehrer gelegentlich neben anderen Erscheinungen choreiforme Zuckungen auftreten, ist nach dem negativen Blut- und Liquorbefund und den vollkommen fehlenden Stigmata der Lues congenita wohl ziemlich auszuschließen.

Da in der Familienanamnese von unserem Patienten A. ein Fall von Epilepsie nachweisbar ist, möchte ich hier auf die verschiedenen Auffassungen in bezug auf mögliche Zusammenhänge zwischen Chorea und Epilepsie näher eingehen.

Lewandowsky zitiert Radcliffe, der häufiger ein Auftreten von choreatischen Zuckungen nach epileptischen Anfällen fand, und erwähnt einen von Bechterew beschriebenen Fall, wo choreatische Zuckungen sich vor dem epileptischen Anfall häuften, nach dem Anfall sistierten, dann langsam wieder einsetzten und sich bis zum Ausbruch eines erneuten epileptischen Anfalles wieder steigerten.

Nach Stertz hat die genuine Epilepsie einen eigenen histologischen Prozeß, der auch im Striatum liegen kann. Demnach könnte man eine Chorea, wie die vorliegende, für einen ererbt-epileptischen Fall halten, bei dem der spezifische Prozeß im Choreasubstrat lokalisiert wäre.

Förster glaubt, daß die choreatischen Bewegungen ein epileptisches Aequivalent darstellen können. Lewy

hält eine Kombination von Epilepsie und Chorea für selten, Runge beschreibt eine häufige Linkshändigkeit und Epilepsie in Huntingtonfamilien.

Kehrer beschreibt epileptiforme Syndrome als Huntington-Aequivalente; und als disponierend für Chorea minor bezeichnet er an zweiter Stelle epileptoide Angehörige der Aszendenz. Aber er betont ausdrücklich, daß große epileptische Anfälle nicht bei den Familienmitgliedern gefunden werden, deren Nachkommen Chorea aufzeigen, und zitiert Entres, der behauptet, daß Chorea-Epilepsie als innerer erbgenetischer Zusammenhang nicht besteht.

Da aus der Anamnese nicht genau zu entnehmen ist, ob es sich um genuine epileptische oder symptomatische Anfälle handelte, wird es schwer sein, die Möglichkeit einer vererbten Anlage zu beurteilen.

Eine sehr große Rolle bei der Verkümmerung des Choreasubstrates könnte auch eine mangelnde Blutversorgung des Striatums spielen, sei es, daß im fötalen Leben die genügende Durchblutung fehlte, sei es, daß intra partum eine akute Abdrosselung stattfand. Als stützend für diese Theorie könnte man die therapeutischen Erfolge betrachten, die Esau durch Anwendung der Bierschen Stauung erzielte und die Ansicht Poppis und Pogiocos, die Zerstörung der Endgefäße und somit mangelnde Blutversorgung als Ursache ihrer, degenerativ und arteriosklerotisch bedingten, choreatischen Fälle fand.

Kehrer stellt eine Theorie auf, wonach spät-fötale Gefäßprozesse nicht-entzündlicher Art zu feinsten Embolien und somit zu angeborener Chorea führen können.

Schwartz, hält sehr viele angeborene Hirnerkrankungen für Geburtstraumata, Jakob spricht von einer Verfettung des Choreasubstrates, wie sie denkbar wäre nach intrapartaler Anaemie.

Förster erwähnt Blutungen und Contusionen im Bereich des Corpus Striatum nach Schädeltraumen, sei es intra partum oder später.

Kehrer beschreibt ein- oder doppelseitige Blutungen aus der Vena terminalis bei mechanischer Einwirkung auf den Schädel bei Frühgeburten. (Da A. bei der Geburt nur $1^1/_2$ Pfd. gewogen haben soll, dürfen wir ihn dieser Kategorie vielleicht zurechnen.) Es käme dann zunächst zu Verdrängungs- und Auflockerungserscheinungen, später zu Granulation und Sklerose des nucleus caudatus. Wir hätten dann in den ersten Lebensjahren progressive, später stationäre bilaterale Chorea. Aber meist sind diese Erscheinungen kombiniert mit anderen Gehirnstörungen, vor allem mit Athetose und Torsionismus.

Besonders beachtlich ist wohl die Möglichkeit von Erweichungsherden nach Strangulation durch die Nabelschnur — das Kind A. kam schwer asphyktisch zur Welt! —, eine Vorstellung, die wieder Kehrer bekräftigt durch Beschreibung beiderseitiger Striatumerweichungen nach doppelseitigem Carotisabschluß.

Wenn wir im allgemeinen auch unter Littlescher Erkrankung eine — meist durch Tentoriumriß erzeugte — pyramidale Störung verstehen, so werden doch Abarten beschrieben, die unserem Fall nicht so ganz unähnlich sind.

Lewy beschreibt eine Form der Littleschen Krankheit, bei der die Lähmungen zurücktreten und choreiforme Zukkungen vorherrschen; aber auch hiernach müßten wir die Form mit Pyramidenzeichen wie Babinsky und Rigidität vergeschwistert finden.

Förster gibt eine Vierteilung der unter die Diagnose „Littlesche Erkrankung" fallenden Erscheinungsformen. Die erste entspricht der oben erwähnten, allgemein bezeichneten Littleschen Krankheit und stellt eine angeborene oder sub partum erworbene Alteration des Pyramidenbahnsystems dar. Die zweite, die sehr selten vorkommt und für die wir noch keine autoptischen Beweise haben, zeigt die Symptome des angeborenen Pallidumsyndroms. Als drittes beschreibt Förster eine angeborene allgemeine Athetose, beruhend auf einem kongenitalen Krankheitsprozeß des nucleus caudatus und des Putamens. Da es sich hier durchweg um Frühgeburten, die gelegentlich asphyktisch sind, handelt, und da gerade nach den Theorien Försters Chorea und Arthetose nahe verwandt sind, und hier auch das Choreasubstrat als befallen beschrieben wird, könnte man sich theoretisch statt der athetotischen gelegentlich auch einmal eine choreatische Erscheinungsform als Ausdruck dieser dritten Littleform denken. — Die vierte Form, die Förster beschreibt, in der sich Pallidumsyndrom mit striären Symptomen mischt, kommt hier nicht in Frage.

Die Anamnese sagt nichts über Alkoholabusus der A'schen Vorfahren aus. Sonst könnte man auch an den von Kehrer beschriebenen Fall von Chorea chronica infantum nach Alkoholismus denken.

Die Schmelzdefekte an den Zähnen lassen an eine durchgemachte Rachitis denken; ich werde auf einen hier vielleicht aetiologisch wichtigen Faktor bei Besprechung der Patientin Hage näher eingehen, besonders, da im vorliegenden Fall A. eine ausgesprochene antirachitische Behandlung wie Höhensonne und Vigantol nur eine allgemein roborierende, aber keine spezifische Wirkung herbeiführte.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, auch wenn nähere anatomische oder symptomatische Begründungen fehlten, daß Lewandowsky behauptet, es müßten Fälle von angeborener, das ganze Leben dauernder, echter allgemeiner Chorea auf angeborenen Veränderungen des Gehörs beruhen.

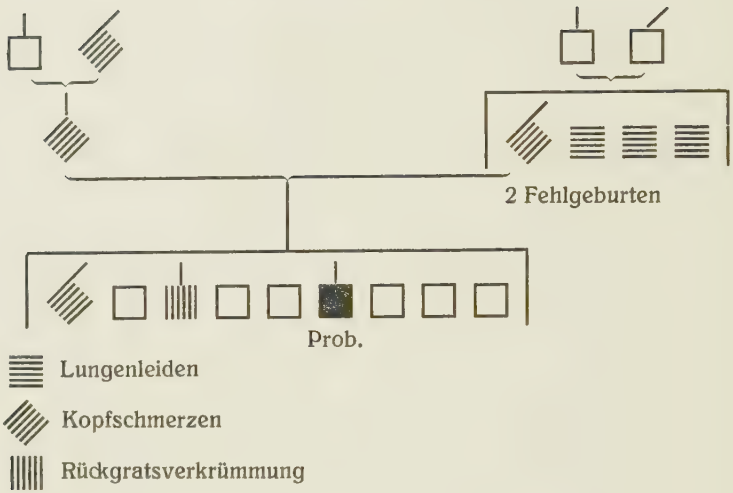
Zum Schluß ist noch zu bemerken, daß unser Fall A wenn wir uns auf die Anamnese verlassen können, jedenfalls bei Beginn der Erscheinungen einen Fall von Chorea nocturna dargeboten haben muß, so wie Oppenheim und Lewy ihn beschreiben. Diese Fälle sind im Gegensatz zum Normalbild der Chorea dadurch charakterisiert, daß die Zuckungen nicht am Tage und bei Erregungen zunehmen, sondern gerade nachts ihr größtes Ausmaß zeigen. Eine aetiologische Begründung für diese Abweichung von dem allgemeinen Bild der Chorea habe ich nirgends finden können.

Wenn ich noch einmal die vorerwähnten Möglichkeiten einer kritischen Wertung unterziehe, so möchte ich denen den Vorzug geben, die in sich auch die Möglichkeit einer weitergehenden Zerstörung tragen, wie sie die Voraussetzung sein muß für die Begleiterscheinung der Imbezillität.

Am leichtesten wäre das vorliegende Bild wohl durch eine mangelnde Blutzufuhr vor oder in der Geburt erklärbar, evtl. auch durch Zerstörung der entsprechenden Hirnteile infolge traumatischer Blutungen vor allem während der Geburt, oder durch eine intrauterin durchgemachte Encephalitis.

2. Fall.

Stammbaum Vema.



Vema, Willi, geb. am 8. IV. 1915.

Angaben der Mutter am 9. XII. 1930.

Die Geburt sei normal verlaufen. Mit 6 Wochen habe er Masern und fieberhafte Erkrankung, wahrscheinlich Lungenentzündung und „Stickhusten" durchgemacht. Er war mehrere Monate krank, hat dann rechtzeitig Laufen und Sprechen gelernt. Während der Schulzeit litt er an Würmern und konnte in der Schule schlecht mitkommen. Die Mutter möchte ihn in die Lehre geben, und weiß nicht, ob er dem gewachsen ist. Er kennt noch nicht die Uhr. Hat von Kindheit an (vom 10. bis 11. Jahr) Zucken im Gesicht, Augenverdrehen, Schulterzucken. Ist auch mit den Händen immer unruhig, sonst gutmütig und lenksam.

Familienanamnese:

6 weitere Kinder seien gesund. Nur die älteste Schwester litt viel an Kopfschmerzen. Ein Sohn habe Rückgratsverkrümmung, sie selbst habe zwei Fehlgeburten durchgemacht. Die Geschwister der Mutter sind alle lungenleidend. Großmutter, Mutter und Vater des Patienten haben viel Kopfschmerzen.

Eigene Angaben:
Er habe beim Lesen Zucken und Zwickern mit den Augen, manchmal Zucken mit den Schultern. Sonst habe er keine Klagen.
Somatische Untersuchung:
Etwas gerötetes Gesicht. Sonst neurologisch o. B. Keine besondere motorische Unruhe.
Psychische Untersuchung:
Lesen gut, Kombinieren mäßig.
Nachsprache 26 Silben o. B.; 6 Ziffern schlecht.
Merkzahl schlecht. (357) 741? 743?
Definieren (10 G.) schlecht.
Urteil und Kritik schlecht.
Bilderklärung gut und richtig.
Nur gelegentlich leichte motorische Unruhe, Schultertic rechts.
Rechnen $6 \times 7 = 72$; $23 - 8 = 15$; $7 \times 8 = 65$;
$6 \times 7 = 62$; $4 \times 15 = 44{,}60$.
Sonne geht im Norden auf.
Nachuntersuchung am 23. XII.
Nur ab und zu sind kurzruckige Bewegungen der rechten Schulter zu beobachten. An den Händen ist öfter eine motorische Unruhe festzustellen, ohne daß die Bewegungen athetoide zu nennen sind.
Blutuntersuchung am 19. XII. 1930.
Wassermann negativ, Meinecke negativ, Witebsky positiv.
Blutbefund:
Haemoglobin 64%, Erytrocyten 4 000 000, Weiße Blutkörperchen 5 400 ($2^1/_4$ Std. p. c.), Färbe-Index 0,8.
Rotes Blutbild:
Etwas haemoglobinarme Erytrocyten.
Weißes Blutbild:

Neutrophile Leukocyten, mononucleäre	1%
Neutrophile Leukocyten, stabkernige	1%
Neutrophile Leukocyten, polynucleäre	47%
Eosinophile Leukocyten	3%
Basophile Leukocyten	—
Lymphocyten große	—
Lymphocyten kleine	48%
Übergangsformen	—

Da eine angeborene Chorea hier ausscheidet, es sich aber um eine Dauerform handelt, wollen wir uns zunächst die Frage vorlegen, ob es sich vielleicht um eine beginnende Huntingtonsche Chorea handeln könnte. Wie Kehrer ausführt, bestehen viele Möglichkeiten einer Täuschung, selbst wenn man der festen Überzeugung ist, man habe eine objektive Familienanamnese erhoben. Solche Momente sind:

1. Die Verkennung der Unzuverlässigkeit der subjektiven Anamnese;
2. das Vordrängen irgend einer exogenen Ursache, die anamnestisch oder klinisch in den Vordergrund zu rücken scheint;
3. das Übersehen der „formes frustes" des choreatischen Syndroms;
4. das Ableben der Huntington-Kandidaten vor dem zur Krankheit prädestinierten Alter;
5. eine zu kleine Kinderzahl, so daß die Huntington-Kandidaten gewissermaßen nicht geboren werden.

Doch ergibt die Familienforschung hier wirklich gar keine verwandten Bewegungsstörungen, welche Kehrer in myoklonischen, ticartigen Erscheinungen, Versteifung und psychischen Abweichungen sieht, auch fehlen epileptiforme Syndrome, Paraestesien und pseudorheumatische Hyperalgesien.

Die Familienanamnese, die besonders auf ausgesprochene tuberkulöse Belastung und Kopfschmerzen hinweist, spricht durch letztere, wenn sie migräneartiger Natur ist, eher für eine zu Chorea minor tendierende Sippe. Kehrer beschreibt die Migräne als den erbbiologischen Hauptfaktor für Chorea minor-Bereitschaft und behauptet, daß auch Chorea chronica infantum manchmal in Migränefamilien vorkäme.

Er beweist, daß es nicht Zufall ist, wenn von einer großen Anzahl rheumatisch erkrankter Kinder plötzlich das eine oder andere an Veitstanz erkrankt. Er sieht die Aetiologie zu $^2/_3$ in der Erbanlage, also einer verminderten Widerstandskraft des Chorealsubstrates — ähnliche Ergebnisse hatten auch Wollenberg, Babonneix und Hornmuth —, und nur $^1/_3$ verschulde das hinzutretende Agens das Manifestwerden der choreatischen Erkrankung. Er erwähnt die Möglichkeit, — und ist es durchaus denkbar, daß wir hier ein Beispiel dafür vor uns haben —, daß ein „in späterer Kindheitsentwicklung liegender Faktor imstande sei, einen Fall aus einer Migränefamilie in Chorea minor umzuwandeln. Dann sei keine exogene Hilfe nötig, es käme zu spastischen, embolischen, thrombotischen Gefäßstörungen". — Diese Annahme ist besonders verständlich, wenn wir uns vor Augen führen, daß die neueste Anschauung über die Ursache der Migräne dieselbe in einer anfallsweise auftretenden, endotoxischen Gefäßwandreizung sieht.

Setzen wir die Disposition zu Chorea minor voraus, so gibt es außerdem natürlich auch viele exogene Momente, die den fehlenden aetiologischen Faktor zu dem vollendeten Choreabild liefern könnten.

Da legt die tuberkulöse Belastung die Frage nahe, ob nicht eine Manifestation im Striatumgebiete denkbar wäre.

Bettinardi sagt aus, daß bei Tuberkulose ein symptomatisches Syndrom zur Verwechselung mit Chorea führen könne. Sloof fand bei einem tuberkulösen Kind einen Solitärtuberkel im Choreasubstrat; doch würde das wahrscheinlich eine Hemichorea auslösen, auch ergibt die körperliche Untersuchung keinen Anhaltspunkt für eine abgelaufene oder vorhandene Tuberkulose. Höchstens könnte man die in seiner frühesten Kindheit durchgemachte, auf Masern folgende fieberhafte Erkrankung mit Husten in dieser Richtung deuten, auch tritt relative Lymphocytose, wie sie hier festgestellt wurde, bei gutartigen tuberkulösen Erkrankungen auf. Dagegen stellen Vogt und Gorelik fest, daß die meisten an Chorea erkrankten Kinder relative Lymphocytose aufweisen.

Man könnte vielleicht auch an gummöse Bildungen im Striatumgebiet oder luetische Gefäßveränderungen denken. Bettinardi hält die Lues, genau wie die Tuberkulose, für fähig, choreaähnliche Symptome darzubieten.

Lewy kennt eine symptomatische Chorea, hervorgerufen durch luetische und metaluetische Prozesse. Csorz beschreibt einen Fall von Chorea chronica auf luetischer Basis, manche Autoren betonen eine häufige Kombination von Chorea und Lues. Pires hält die Syphilis für eine häufige Ursache der Chorea, da er oft positiven Wassermann, Lues in der Aszendenz und Sistieren der Erscheinungen nach Wismuth-Behandlung feststellte. Nach Kehrer ist die Chorea minor nicht syphilitischen Ursprungs, selbst wenn eine Arsenmedikation erfolgreich ist, sondern er hält die gelegentlich gemeinsam vorkommenden Erkrankungen für zufällige Kombinationen. Über die Paralyse sagt Jakob, daß sie häufig im Striatum angetroffen würde, ohne choreatische Erscheinungen zu machen. Wohl ließen sich, — so meint er, — mimische Mitbewegungen, Sprachstörungen, Parakinesien, myoklonische Zuckungen bei negativem Babinsky nach vorhergehender Bewegungsunruhe der Extremitäten auf Striatumstörung zurückführen. Pap zitiert Förster und Bonhoeffer, die häufig Paralyse mit Chorea kombiniert sahen, fand aber seinerseits häufig das Striatum bei Paralyse ergriffen, ohne daß ein choreatisches Bild resultierte.

Bei unserem Fall Vema gilt auch, was gleichfalls in dem später zu beschreibenden Falle Hage zutrifft, daß Hirntumoren, Abszesse oder die von Goldstein beschriebenen Parasiten, die sich im Gehirn festsetzen könnten, wie Cysticerken, Echinococcen, Gehirndistomen, Schistosomen und Aktinomyces mehr hemichoreatischen Charakter zeigen würden. Wahrscheinlicher käme schon die von Förster beschriebene, mehr diffus verbreitete, tuberöse Sklerose

in Frage. Es handelt sich dabei um blastomatöse Gliaelemente ähnlich den Alzheimerschen, die an basalen Hirnganglien liegen und striäre Symptome machen können.

Sehr naheliegend ist auch der Gedanke an eine akute Infektion, deren Bakterien oder deren Toxine sich an dem minderwertig veranlagten Striatum festsetzten.

So finden wir gelegentlich, wenn auch selten, nach Scharlach und Masern zerebrale, evtl. auch striäre Erscheinungen (Boenheim).

Kehrer beschreibt eine Chorea chronica postinfectiosa nach Mumps in einem Fall, wo der Vater an Rheuma litt und der Patient selbst sehr nervös war und ein systolisches Pulmonageräusch aufwies. Stroé beschrieb zwei Fälle von Chorea nach Mumps, die längere Zeit bestanden. — Daß eine solche Erkrankung in der Anamnese einmal vergessen, ja vielleicht seiner Zeit übersehen werden konnte, ist durchaus möglich.

Bogdanowicz fand nach einem Typhusfall choreatische Erscheinungen, die aber vorübergehender Natur waren.

Das Diphterietoxin wird auch gelegentlich für Chorea verantwortlich gemacht. Jakob fand Parakinesen neben choreatischer Unruhe bei Chorea infectiosa auf diphterischer Basis, wo Diphterie des Dickdarms und des Liquors gefunden wurde.

Heubner fand bei einem choreatisch erkrankten Mann ein Gemisch von Staphylococcen und Streptococcen im Blut, das er Mäusen injizierte und damit Gelenkschwellung hervorrief. Cramer-Többen wiesen bei einem Fall, der wieder gesundete, Staphylococcen nach. Bei einem anderen, welcher letal endete, dagegen Streptococcen. Auch Lewy weist auf Streptococcen als gelegentliche Veitstanzerreger hin, und Kehrer beschreibt eine chronisch progressive Chorea bei einem Mann jenseits der Pubertät mit virolenten Streptococcen im Blut.

Laederich beschreibt eine Angina phlegmonosa mit Endocarditis, die sich während der Salycilkur zu einer Chorea entwickelte, die zum Tode führte.

Daß Anginen im allgemeinen zur Chorea führen können, ergibt sich schon aus der häufigen Parallelentwicklung der Chorea zum Gelenkrheumatismus; auf chronische Mandeleiterungen will ich bei Fall Hage näher eingehen.

Der Erreger des Rheumatismus ist bis jetzt noch nicht restlos geklärt, jedenfalls nehmen die Mehrzahl der Autoren ihn als die hauptsächliche Ursache der Chorea minor akuta an.

Eine ausführliche Sektionsbeschreibung liefert Sáutha von einem Mädchen, das an choreatischen Erscheinungen, Ver-

wirrtheitszuständen, Endokarditis und Bronchopneumonie litt. Er fand nicht das anatomische Substrat der Chorea minor angegriffen, sondern eine rheumatische Gehirnschädigung, die auf eine primäre rheumatische Erkrankung der Hirngefäße. wie sie neuerdings von Klinge und seinen Mitarbeitern beschrieben wird, hinweist.

Gelegentlich könnte auch die multiple Sklerose sich hauptsächlich im Chorea-Substrat festsetzen und dadurch den Eindruck eines primären Veitstanzes hervorrufen.

Wohl eines der Hauptkontingente der infektiös erworbenen Choreafälle stellen die durch Encephalitis entstandenen dar.

Lewandowsky, der 1910 über die Lokalisation des Choreasubstrates noch durchaus im unklaren war, hatte bereits festgestellt, daß nach Encephalitis Chorea auftreten könne.

Förster fand, daß die entzündliche epidemische Encephalitis alle striären Störungen hervorrufen könne, so auch Chorea.

Nach Birk ist die Chorea eine der häufigsten Folgeerscheinungen der Encephalitis epidemica bei Kindern. Lewy bekräftigt die Wahrscheinlichkeit einer früher durchgemachten Encephalitis für unsere Fälle Vema und Hage besonders durch die Behauptung, daß vor dem 15. Lebensjahre selten eine Chorea chronica bei Kindern vorgefunden würde, wenn, dann sei sie durch Encephalitis epidemica hervorgerufen.

Velasco fand bei einem Knaben mit vorwiegend rechtsseitiger Chorea und Facialisparese links ein neutrophiles, dem Epidemica verwandtes Virus, während Lhermitte ein keratogenes Virus bei einem seiner Choreafälle züchtete.

Natürlich ist hier auch an mangelnde Blutversorgung des Choreasubstrates zu denken. Lewy fand ähnliche Erscheinungen bei Anämie. Da unser Fall an Haemoglobinarmut leidet, wäre dieser Gedanke nicht ganz zu verwerfen. Zu erwähnen wäre auch die Möglichkeit einer stattgehabten, von der Familie unbemerkt gebliebenen Leuchtgasvergiftung geringen Grades, die vielleicht imstande war, entsprechende Gefäßendothelstörungen hervorzurufen. Bäumler weist auf solche Fälle hin.

Ich darf vielleicht noch darauf hinweisen, daß man nach der eingangs erwähnten regionären Vogtschen Einteilung in unserem Falle Ve. den zerstörenden Faktor in die orale Hälfte des Striatums oder — weiter gefaßt — in die dorthin leitenden Bahnen verlegen muß, da die klinische Untersuchung bei den Patienten nur gelegentlich motorische

Unruhe der Arme und Schultertic rechts feststellte und auch die Anamnese sich auf Augen-, Gesichts- und Schulterzucken beschränkte.

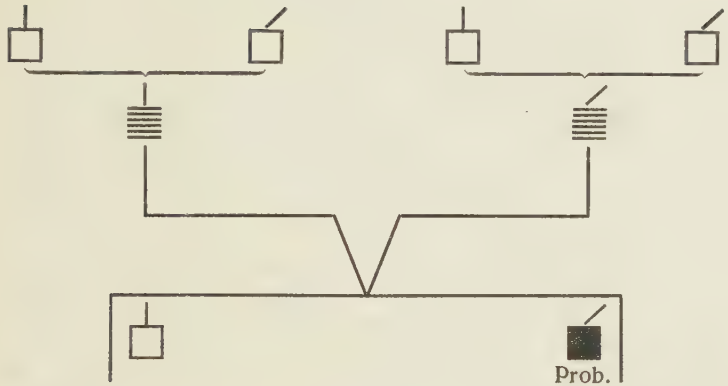
Am ehesten könnte dies wohl durch Encephalitis oder eine tuberöse Sklerose hervorgerufen worden sein, weil man durch die diffuse Verbreitung dieser Affektionen auch am leichtesten den entstandenen Intelligenzdefekt erklären könnte, der in den ersten Lebensjahren anscheinend nicht bestand.

Doch schließt diese Annahme nicht aus, daß auch eine der anderen erwähnten Möglichkeiten hier in Frage käme.

Die Anfälligkeit des Choreasubstrates muß natürlich bei jeder zusätzlichen Aetiologie vorausgesetzt werden.

3. Fall.

Stammbaum Hage.



nervöse Veranlagung

Wilhelmine Hage, geb. 14. II. 1919.

Bericht ihres Vaters in ihrem 15. Lebensjahr.

Patientin ist seit dem 4. Lebensjahre an ihrem jetzigen Leiden erkrankt. Sie zuckt unregelmäßig mit dem Kopfe, gelegentlich auch mit den Schultern, dem rechten Arm und dem rechten Bein. Außerdem zieht sie ab und zu Grimassen und schnalzt mit dem Munde. Trotz dieses Leidens ist sie in der Mittelschule sehr gut mitgekommen. Wurde verschiedentlich ärztlich behandelt und kam in Kinderheime, ohne daß aber eine Besserung erzielt wurde.

Im November 1932 erkrankte sie an schwerer Nierenentzündung und soll voller Wasser gewesen sein, so daß die Ärzte sie aufgaben. Sie hat sich dann jedoch wieder erholt und bis heute keine Nierenbeschwerden mehr gehabt. Die Geburt war etwas schwierig. Sie mußte mit der Zange geholt werden. Patientin entwickelte sich normal, soll aber eine leichte englische Krankheit durchgemacht haben. Patientin neigte schon als kleines Kind zu Erkältungen, eine besonders fieberhafte Erkrankung hat sie vor Ausbruch des Leidens aber nicht durchgemacht. Erst vor der Nierenentzündung bekam sie eine Mandelentzündung.

Familienanamnese:

Die Mutter ist nervös und leicht aufbrausend. In der weiteren Familie väterlicher- und mütterlicherseits sind keine Nerven- und Geisteskrankheiten bekannt. Der einzige Bruder ist ganz gesund.

Subjektive Anamnese:

Die Patientin ist über ihre Krankheit gut orientiert und macht folgende Angaben: Sie glaubt sich zu erinnern, daß sie mit 4 Jahren einen Bubikopf bekam und kurz darauf immer mit dem Kopf schüttelte. Krank war sie dabei nicht. Die Zuckungen haben sich nicht wieder verloren.

Sie gingen auch auf dem übrigen Körper, auf Schultern und Arme über. Sie zog das linke Bein zeitweise nach. Jetzt treten die Bewegungen nur auf, wenn sie daran denkt. Wenn sie durch Lesen oder Sonstiges abgelenkt wird, ist sie frei davon. Früher bekam sie Schläge und Schelte wegen der Zuckungen. Die Mutter sei nervös und leicht erregbar, sie habe aber doch ein gutes Verhältnis zu ihr. Der Vater sei auch nervös und schon einmal in einem Nervensanatorium behandelt worden. Sonst sei die Familie o. B. Nach Mandelentzündung und Nierenentzündung seien die Zuckungen nicht verstärkt. Sonst nie eigentlich krank, wohl zart und schwächlich. In der Schule sei sie gut mitgekommen, die Putzgeschäftsstelle sei zu anstrengend gewesen, so daß sie jetzt im Hause sei.

Befund:

Blasses, asthenisches Mädchen. Innere Organe o. B.

Puls 84. Blutdruck 105/65.

Neurologisch: lebhafte V. E., lebhaftes Pupillenspiel, Hirnnerven o. B.

P. S. R. beiderseits leicht gesteigert, von Tibiakante aus auslösbar.

A. S. R. bds. lebhaft.

Beim Bestreichen der Fußsohle rechts Dorsalflexion sämtlicher Zehen, links Plantaflexion. Sonst o. B.

Romberg negativ.

Gordon negativ.

Sensibilität intakt.

Zuweilen treten, besonders am Schultergürtel, choreiforme Zuckungen auf, zuweilen schüttelt sie auch mit dem Kopf oder schnalzt mit der Zunge. Dauern oft minutenlang; können bewußt unterdrückt werden.

Psychisch: leicht ängstlich und aufgeregt, zum Weinen geneigt, im übrigen unauffällig. Therapie: Solutio Fowleri.

Die Zuckungen treten in allen Ebenen auf, am meisten in der Schultermuskulatur. Außerdem bestehen bald links, bald rechts ticartige Zuckungen in der Facialismuskulatur.

Tonus an den oberen Extremitäten schlaff, an den unteren Extremitäten normal.

10. XII. 34. Eine Besserung ist deutlich zu sehen, doch macht bei der Lebhaftigkeit der Patientin Isolierung zeitweise große Schwierigkeiten. Patientin erhält Höhensonnenbestrahlungen, wird außerdem leicht faradisiert.

5. III. 1934: Nach Beendigung der Arsenkur mit Tetrophan behandelt. Die Zuckungen sind bedeutend seltener geworden; Patientin hat an Gewicht 5 kg zugenommen.

6. IV. 1934: Wesentlich gleicher Befund. Zuckungen in Schulter noch vorhanden. Ab und zu ein- bis zweimal Nickbewegungen des Kopfes. Ein einziges Mal Zuckung der Muskulatur der linken Gesichtshälfte. Hirnnerven o. B.

Obere Extremitäten: Es sind keine pathologischen Reflexe vorhanden; es besteht ausgesprochene Hypotonie.

Untere Extremitäten: Neurologisch keine pathologischen Abweichungen von der Norm.

P. S. R. und A. S. R. im Gegensatz zu früher fast träge. Bei Bestreichen der Fußsohle keinen Reflex.

Sensibilität überall intakt.

20. IV. 1934: Befund unverändert. Die Zuckungen treten in gleicher Häufigkeit wie früher auf.

Psychisch:

Lachlustig, etwas empfindlich, neugierig, backfischhaft.

Blutuntersuchung:

Wassermann, Meinecke, Witebsky negativ.

Liquor normal: Wassermann, Nonne, Pandy negativ.

Augen: o. B.

Rest N. im Serum 21,66 mg%.

Blutbefund:

Haemoglobin 80%. Erythrozyten: 4 337 500. Index: 0,92.

Weiße Blutkörperchen: 5 200 (nüchtern).

Rotes Blutbild: normal.

Neutrophile Leukozyten mononucleäre	—
Neutrophile Leukozyten stabkernige	1%
Neutrophile Leukozyten polynucleäre	28%
Eosinophile Leukozyten	6%
Basophile Leukozyten	—
Lymphozyten große	—
Lymphozyten kleine	64%
Übergangsformen: Monozyten	1%

Aus dem überweisenden Brief an den praktischen Arzt geht hervor, daß die Patientin Hage fast vollkommen geheilt entlassen wurde; nach Mitteilung ihres Vaters an die Klinik habe sich dann der Zustand zu Hause wieder ganz bedeutend verschlechtert.

Bei unserer Patientin Hage kann man den Gedanken an eine Huntingtonsche Chorea nicht so unbedingt von der Hand weisen, wie es bei den vorher besprochenen Fällen geschah. Beide Eltern zeigen psychische Abweichungen, die nach Kehrer als Huntington-Aequivalente gelten dürften. Unsere Patientin könnte also einen Davenportschen Biotypus darstellen, der sich durch ungewöhnlich frühen Manifestationsbeginn und bis jetzt fehlenden geistigen Verfall als Biotyp bewiese, besonders wenn man den Angaben des Vaters Glauben schenken darf, der sie kurze Zeit nach ihrer Entlassung verschlimmert findet, was man als Progression, oder, nach Kehrer, als einen unter rezidivierender Chorea minor in Erscheinung tretenden periodischen Huntington auffassen könnte.

Jedenfalls kann man bei dem doppelt nervös veranlagten Kinde mit einer größeren Vulnerabilität des Zentralnervensystems rechnen, so daß Giftstoffe irgend welcher Art sich gern dort festsetzen.

Während wir bis jetzt, besonders an Hand des Falles Vema, nur allgemein die Infektionskrankheiten besprachen, in deren Verlauf oder als deren Folge choreatische Störungen auftraten, möchte ich noch einmal genauer auf die Theorien eingehen, in welcher Weise besagte Infektionen wirken können.

Die allgemeine Rheumatheorie setzt wohl voraus, daß das Virus als solches sich im Choreasubstrat festsetzt. Koch nimmt an, daß ein besonderer Choreaerreger existiere und die vorhandene rheumatische Erkrankung nur disponierend wirke. Eulenberg hält auch andere Infektionskrankheiten für prädisponierend, wie Variola, Typhus, Gonorrhoe, Diphterie, Scharlach, Masern, Lues, Influenza und Angina.

Vieles spricht dafür, daß die Theorie derjenigen Forscher einen hohen Wahrscheinlichkeitsgrad besitzt, die nur die Toxine der jeweiligen Erreger als im Choreasubstrat wirksam ansehen.

So betont Lewy, daß Chorea selten durch Bakterienembolien ausgelöst würde, sondern toxisch. Und zwar könnten von allen Diphteriestämmen vielleicht nur ein bis zwei durch ihr Toxin Chorea machen. Auch mit den Streptococcenstämmen verhalte es sich ebenso. Das dadurch geschädigte Gehirngebiet, vor allem das Neostriatum, sei dann ein Locus minoris resistentiae für sekundäre Autoinfektionen. Auch Bogart und Bertrand nehmen ein toxisch infektiöses Agens an mit besonderer Affinität zu Rinde und Mark. Lewys Mäuseversuche mit Diphteriestämmen sprechen auch für das bloße Genügen des Erregertoxins zur Auslösung des choreatischen Bildes. Ebenfalls erklärt sich als Toxinwirkung die

oftmals auftretende rezidivierende Chorea bei vorhandenem Eiterherd in oder hinter den Rachenmandeln, nach deren Entfernung die Chorea sistierte: wenn das Toxin ausgeschwemmt wird, resultiert das Bild der Chorea; der Organismus bildet aber auch Antitoxin, bis alle Toxine gebunden sind, und die Chorea schwindet. Dann gelangen wieder Toxine ins Blut und der Circulus viciosus ist geschlossen.

Bei allen unterschiedlichen Erregern sei vielleicht, wie weiter ausgeführt wird, eine wesensgleiche toxophore Gruppe. Und zwar keine Toxin-, sondern eine Toxongruppe. Oder das stets vorhandene Toxin wird im Falle einer choreatischen Erkrankung an eine haptophore Gruppe mit spezifischer Affinität zu den kleinen Ganglienzellen, besonders des Neostriatums, aber auch des Großhirns usw. gebunden.

So wäre das Krankheitsbild in seiner Gesamtheit durch die Affinität der Bakterientoxine zu bestimmten Zelltypen in verschiedenen Gegenden des Gehirns und Rückenmarks abhängig.

Natürlich gehöre nicht nur die Konstitution des Erregers, sondern auch die des Erkrankten dazu. Mit dieser Einräumung ermöglicht Lewy eine Verbindung mit den Gedankengängen derjenigen Autoren, die das Erbbiologische besonders in Betracht ziehen, wie vor allem Kehrer und Osipowa.

Die Mangan- und Leuchtgasvergiftungen, wie sie Förster beschreibt, oder die von Jakob erwähnten Metallvergiftungen brauchen dieser Auffassung in keiner Weise zu widersprechen.

An die Toxinbesprechung schließt sich folgerichtig die Betrachtung an, ob nicht endogene Gifte das Striatum zu schädigen in der Lage sind.

Fuchs spricht von einer Guanidin-Autointoxikation, wofür das Auftreten nach Alkohol- und Jodoformvergiftungen spräche. Kehrer fand bei zwei Männern mit allgemeiner Hirnarteriosklerose im uraemischen Zustande myoclonische, ticartige Erscheinungen. Bei Graviditätschorea fand Manzi eine Störung des elektrolytischen Gleichgewichtes im Blut im Sinne eines Calziummangels und hatte gute Erfolge durch intravenöse Behandlung mit glykonsaurem Kalk, unterstützt durch Brom und Corpus luteum-Extrakt. Morini behauptete, auch die Chorea minor beruhe auf einer primären Dysfunktion der Epithelkörperchen. Während Lewy diese Ansicht schon 1924 als überholt ansieht, mit der Behauptung, die Chorea habe einen infektiös-toxischen Ursprung, kommen in allerneuester Zeit manche Forscher wieder auf diese Ansicht zurück.

So sieht auch Simonini die Ursache der Chorea minor in einem Kalziummangel, hervorgerufen durch Dysfunktion der Epithelkörperchen, was er durch Höhensonnebestrahlung und Parathyreoidin-Verabreichung zu heilen versucht. Auch Tuck empfiehlt die Parathyreoidtherapie. Nach Lenart beruht der Veitstanz ebenfalls auf Hypofunktion der Nebenschilddrüse. Und zwar soll dieselbe seiner Meinung nach in den ersten 3 Lebensjahren Tetanie und später Chorea hervorrufen. Er stützt diese Theorie mit dem Hinweis auf das parellele Verhalten ihrer jahreszeitlichen Schwankungen bezüglich ihres Auftretens; beide zeigen ihr Maximum zwischen Januar und März, der Zeit der normalen Frühjahrskrise. — Bei unserem Fall Hage wie auch im vorerwähnten Fall A. liegt diese Gedankenfolge deshalb besonders nahe, weil sie in ihrer Jugend beide eine Rachitis durchmachten.

Stephens erklärt, daß durch Kalkmangel und übermäßige Nahrungssäuerung der basale Blutdruck von 50 mm Hg auf 70 mm Hg erhöht wird. Dadurch erführe die Bluteinströmung in die vasa vasorum eine Erschwerung, was Ernährungsstörungen des Choreatsubstrates zur Folge habe. — Seine Theorie läuft also auf eine mangelnde Blutversorgung des Striatumgebietes heraus, wie ich sie bei Fall A. und Vema bereits erörterte.

Ich möchte noch Lederer erwähnen, der sagt: „Die Parathormon-Eosinophilie zeigt bei Chorea minor eine paradoxe Reaktion, was für eine Erniedrigung des Parathormonspiegels bei Choreakranken spricht. Die Erniedrigung, welcher möglicherweise auch eine aetiologische Bedeutung zukommt, könnte eine echte Hypofunktion der Nebenschilddrüse zur Ursache haben. Möglicherweise liegt auch nur eine Verschiebung des normalen Gleichgewichtes zu Grunde."

Auf innersekretorische Ursache weisen auch die Forscher hin, die gegen die choreatischen Erscheinungen eine Adrenalinmedikation empfehlen. Taccone machte entsprechende Versuche, nachdem er durch Adrenalin die Kinderlähmung zurückbildete und heilte ebenso wie Stark zweimal schwere Choreafälle durch Adrenalinbehandlung.

Die bei Pat. Hage und auch bei Pat. Vema vorhandene relative Lymphozytose findet sich nach Krause u. a. bei innersekretorischen Störungen, wie bei Addinsonscher und Basedowscher Krankheit. Bei Fall Vema erwähnte ich bereits, daß bei den meisten Choreakindern eine relative Lymphozytose auftreten soll.

Lewy fand häufig Basedow mit Chorea kombiniert, und steht noch vor der Frage, ob sie vorher bestand oder

dadurch ausgelöst wurde, oder es sich um zufällige Kombinationen handelt.

Lennart möchte in einer Schilddrüsenhypofunktion ein aetiologisches Moment sehen. Rozansky beschreibt eine Frau mit Basedow, die an Chorea litt, welche nach der Strumektomie zurückging.

Bogdanowisz meint allgemeiner, daß sowohl die Entstehung der Chorea wie die des akuten Rheumatismus durch ein thyreo-lymphatisches physiologisches Syndrom unterstützt würde.

Es ist ziemlich einleuchtend, daß bei basedowoider Veranlagung, — das aufbrausende Wesen der Mutter ließe solche Komponente vielleicht auch in der Tochter suchen, — choreatische Erscheinungen zum wenigsten gesteigert würden; wenn nicht durch direkte Wirkung der Noxe aufs Striatum, so doch quasi durch endogene Erregung, die einer von außen kommenden Alteration, wie sie bei Chorea stets verschlimmernd wirkt, entspräche.

Manches am Benehmen unserer Patientin läßt auch den Gedanken an eine hysterische Persönlichkeit aufkommen. Die doppelte psychische Belastung, die vasomotorische Erregbarkeit, vor allem die Verschlimmerung des Krankheitsbildes bei der Rückkehr ins Elternhaus drängt einem diese Möglichkeit auf. Wie Lewy beschreibt, neigte man früher überhaupt dazu, die Chorea minor für Hysterie zu halten infolge ihrer Erscheinungsformen und der meist vorhandenen neuropatischen Konstitution, auch weil sie hauptsächlich bei Frauen vorkommt, — bei Naturvölkern wie Negern und Indiern dagegen fast nie.

Auch Lewandowsky und Vogt betonen, daß Hysterie choreatischen Charakter haben könne, und Sturton beschrieb eine hysterische Chorea nach Mißhandlung. Berns fand bei echter Chorea im Gegensatz zur hysterischen das Gordonsche Phänomen positiv.

Manche Autoren suchen die sogen. Chorea electrica in diesem Sinne zu deuten. Unter Chorea electrica wird eine Form der choreatischen Erscheinungen verstanden, die sich in ganz blitzschnellen Zuckungen äußert. Z. B. hält Bruns sie bei Kindern für monosymptomatisch für Hysterie, oder aber sie sei epileptischer Art und dann ticähnlich. Vielleicht ist die Chorea electrica überhaupt identisch mit dem sog. Tic, wie Jamin meint, allerdings sieht dieser in ihm nur eine psychogene Störung.

Doch sollte man von Hysterie oder psychogenen Störungen nur sprechen, wenn eine organische Ursache für eine krankhafte Erscheinungsform einwandfrei auszuschließen ist; und es scheint daher die Auffassung Försters einleuchtender

zu sein, der den Ticformen eine ganz focale Zerstörung der den krampfenden Muskeln entsprechenden Striatumelemente zu Grunde legt. Förster findet außerdem, daß mehr oder weniger lokalisierte, rhythmische Tics häufig nach Encephalitis epidemica auftreten.

Da unsere Patientin Hage mehr tic- als choreaähnliche Erscheinungen aufweist, würde diese Theorie uns der Aetiologie ihres Krankheitsbildes wohl sehr nahe bringen. Es ist dabei durchaus möglich, daß ererbte oder innersekretorisch bedingte Minderwertigkeit das Striatumgebiet besonders empfänglich für den Epidemikaerreger oder aber auch für andere Erreger oder deren Toxine gemacht haben. Auch könnte bei der schweren Geburt durch Blutungen oder anämische Momente ein Locus minoris resistentiae geschaffen sein; doch keinesfalls wird es sich um einen ausschließlich intra partum erworbenen Defekt handeln, weil sonst die krankhaften Erscheinungen früher aufgetreten wären.

Schluß.

Wie unterschiedlich auch die vorliegenden Fälle voneinander sein mögen, so finden wir doch vielleicht einige gemeinsame Momente, die allen drei Krankheitsbildern aetiologisch gerecht werden könnten.

Die Huntington'sche Chorea dürfen wir wohl, außer bei der Patientin Hage, auf Grund der Familienerhebungen mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Dagegen liegt bei allen drei Patienten der Verdacht einer durchgemachten Infektion, am ersten wohl im Sinne einer Encephalitis, oder auch die Annahme einer auf verschiedene Weise begründeten, ungenügenden Blutversorgung des Choreasubstrates nahe. So könnte man vielleicht vorliegende Fälle mit Blutmangel oder toxischer Störung des Choreasubstrates erklären, die sich zu einer konstitutionell bedingten Minderwertigkeit hinzugesellen.

Es bedeutet mir eine große Freude, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Kehrer, meinen ergebensten Dank für die freundliche Auswahl des Themas und die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichten aussprechen zu können.

Literaturangabe.

Alzheimer: Über die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und die choreatischen Bewegungen überhaupt. Neurol. Zentralbl. 1911.

— Über die infektiöse Chorea. Neurol. Zentralbl. 1915.

Anton: Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 14, 1895.

— Sitzungsbericht Kl. W. I. S. 44, 1922.

Bäumler: Symptomatische Chorea minor nach Kohlenoxydgasvergiftung, Zur Kinderheilkunde 54, 280—282 (1933). Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1933 Bd. 67 S. 437.

Berns, Arnold: Ein Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei Chorea minor. Kinderärztliche Prax. 4, 401—403 (1933). Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Bettinardi: G. Considerazioni cliniche-etiopatogenetiche, eterapeutische in base all'osservazione di 60 casi di corea minor. Klinische, ätiopathogenetische u. therapeutische Betrachtungen auf Grund der Beobachtungen von 60 Fällen. Clin pediatr. 14, 259—305 (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933 Bd. 65, S. 251.

Bing, Robert: Handbuch der inneren Medizin, Bd. II, I. Teil. Die Erkrankungen des Nervensystems. S. 31.

Birk, Walter: Kinderkrankheiten, II. Teil, S. 119.

Bogaert, Ludo von,

Ivan Bertrand: Haemorhagic affection of corticoneostriatal sile revealed clinically by acute and fatal chorea. (Hämorhagische Affektion unter dem klinischen Bilde einer akuten, zum Tode führenden Chorea. J. of. Neur. 13, 1—13 (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933 Bd. 66, S. 51.

Boenheim: Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankh. unter bes. Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Gehirn und Leber. Ztschr. für die gesamte Neur. Psych. Bd. 60, 1920.

Bogdenowisz, J.: Häufigkeit des akuten Rheumatismus u. der Chorea u. physiologische Störungen im kindlichen Organismus. Ber. d. I. Köln. Kongr. Zur Bekämpfung des Rheumatismus 1931, 161—167 (Polnisch). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932 Bd. 62, S. 63.

Bonhoeffer: Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10, 1901.

— Psychosen im Kindesalter. Sitzungsber. Zentralbl. für die gesamte Neurologie und Psych. Bd. 25, Heft 4.

Bostroem: Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 79. 1922. S. 589.

Bruns: Chorea electrica. Berlin. klin. Wochenschr. 1902, N. 51.

Brunschweiler, H.: Coises épileptiques empruntant l'apparence d'une chorée de Huntington, avec symptômes Téta-

niformes et hypo-calcémie (1 Fall mit epilept. Anfällen unter Bilde einer Chorea-Huntington, mit tetaniformen Symptomen u. Hypocalcaemie Revue neur. 39 I. 1361—1363 (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932, Bd. S.

Carter-Braine, J. F.,
W. K. Spuwell u.
E. C. Werner: A study of the electrical exitibalily of muscles in children suffering from chorea (Untersuchungen über die elektr. Erregbarkeit d. Muskel. bei choreakrank. Kindern. Guy's Hosp. Kep 79, 443—475. (1929). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1930, Bd. 56, S. 80.

Davenpot: Huntingtons Chorea in relation to heredity and Eugenies Prov. of the national Academy of Sciences, Washington. May 1915. Nr. 5, S. 80.

Davis, Ralph: Relationship of nasal sinusinfektion to Sydenhams chorea. Aun of otol. 41, 1130—1135. (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, Bd. 67, S. 442. Zusammenhang zwischen Nebenhöhleninfektion u. Sydenhamscher Chorea.

Davison, Charles,
S Philip Goodhart u.
Herman Shlionzky: Chronic progressive chorea. The pathogenesi and mechanism, a histopathologig study (Histopathologische Studie über die Pathogenese u. das Zustandekommen der chronisch progressiven Chorea. Arch. of Neur. 27, 906—928 (1923). Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1933, Bd. 65, S. 970.

Entres: Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Monogr. aus dem Gesamtgeb. der Neurol. und Psych., Heft 27.

Esau, Paul: Die Behandlung de Chorea minor mit Stauungshyperaemie. Kinderärztl. Prax. 3, 492—494 (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, Bd. 67, S. 442.

Esau: Chorea minor u. Nirvanolbehandlung. Bemerkungen zu der Arbeit von Goebel (Halle) in N. 31. Dsch. med. Schr. 1931 II. 1426—1427. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1932, Bd. 63, S. 202.

Estape, Jose Maria, u.
B. Delgado Corea: Akute Chorea u. deliranter Angstzustand. Arch. Pediatr. Uruguay 3, 69—76 (1932) Spanisch. Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie 1933, Bd. 65, S. 71.

Förster, O.: Zur Analyse u. Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 73, S. 1. 1921.

Gorelick, E.: Zur Klinik u. Therapie der Chorea minor. Ochr. Det. 2, N. 4, 20—29 (1932) Russisch. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1933, Bd. 67, S. 441.

Heubner: Chorea. Leyden Festschrift 1902.

Hunt: Primary atrophie of the pallidal system of the corp. striat. Arch. of internat. Medicine. Bd. 22, 1918.

Jakob, A.: Die Extrapyramidalen Erkrankungen. Monographie aus dem Gesamtgebiete der Neurologie u. Psychiatrie, Heft 37, Berlin, Julius Springer-Verlag.

Jamin: zitiert nach Krause.

Jolly: Über Chorea hereditaria. Neurol. Zentralbl. Nr. 11, 1891.

Kehrer: Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie u. Psychiatrie, Heft 50, Berlin, Julius Springer-Verlag 1928.
Kleist: Zur Auffassung der subkorticalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 59, 1919.
— Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 52, 1922.
Klinge: zitiert von Sáutha.
Kraus und Brugh: herausgegeben von Friedrich Kraus und Theodor Brugh. Die Erkrankungen des vegetativen Nervensystems und die Dyskinesien. 10. Bd. 3. Teil.
Die infektiös toxische Chorea. S. 751.
Krause: Lehrbuch der klinischen Diagnostik innerer Krankheiten. Herausgeg. von P. Krause. 1923.
Laederich, L., H. Mamon,
H. Beachesmet
N. Vaisman: Etuk anatoma — dinique et expérimentale d'un cas de chorée aigne mortelle. (Klinisch-anatomische u. experimentelle Untersuchung eines Falles von akuter tödlicher Chorea) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III s 48, 1079—1085 (1932) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Pschiatrie, 1933, Bd. 65, S. 251.
Landau, Zygmunt: Hormonale Behandlung de Chorea gravidarum. Polska Gaz. lek. 1932, 806—814. Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 68, S. 80. 1933.
Lenert, Georg: Die endokrinen Beziehungen der Chorea minor Mschr. Kinderheilk. 51, 375—377 (1932) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932, Bd. 63, S. 639.
Lenert, Georg, u.
Emil v. Lederer: Beitrag zum Chorea minor, Problem zur Aetiologie u. Differentialdiagnose. chrch. Kinderheilkunde 94, 256—265 (1931). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932, Bd. 63, S. 201.
Lewandowsky: Die choreatische Bewegungsstörung. Handbuch der Neurologie, Bd. I. Allgemeine Neurologie II. S. 720. Julius Springer-Verlag, 1910.
Lewy, F. H.: Die infexiös-toxische Chorea. Kraus und Brugh, Bd. X. Teil III. Nervenkrankheiten. S. 751. Urban und Schwarzenberg-Verlag, Berlin und Wien.
Lhermitte, J., Jacques de Massary et
R. Albessar: Hémichorée droité postapoplectique. Lésion protable du corps de Luys (Postapoplektische Hemichorea. Fragliche Läsion des Corpus Luesi) Revue neu 39, II, 668—672 (1932) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, Bd. 68, S. 386.
Lhermitte, J., et
Rh. Ragmiez: Anatomie et physiologie pathologiques de la chorée de Sydenham. Encéphale 25, 24—47 (1930) Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1930. Bd. 56, S. 671.
— Les lésions cerebrales de la chorée de Sydenham à forme aigne. (Die Gehirnläsionen der akuten Chorea minor) Bull. Soc. med. Hop. Paris 45, 945—952 (1929). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1930, Bd. 56, S. 80.
Lothmar, F.: Die extrapyramidalen Erkrank. im Kindesalter. Pathologisch-anatomische u. pathophysiol. Teil) Mschr. Kin-

derheilk. 47, 417—457 (1930) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1931, Bd. 58, S. 206.
Manzi, Luigi: Corea gravidica (Die Chorea der Schwangeren) Archiv Ostetr. 38, 172—178 (1931) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1931, Bd. 66, S. 82.
Mills: Rigidität bei Linsenkernherden. Neurol. Zentralblatt 1914. Journ. of nerv a. ment. dis. 1905.
Mingazzini: Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen. Monatsschr. f. Neurol. und Psych. Bd. 75, 1909.
Moncrieff, Alan: Obesity after chorea. Arch. Dis. Childh. 7. 303—306. (1932) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, Bd. 67, S. 187.
Omorokov, L.: Über die histopathologischen Veränderungen u. die Pathogenese der Chorea mit epileptischen Anfällen. Trudy tomsk. med. Inst. 1. Liefg. 4. 68—85, u. dtsch. Zusammenfassung 68—86 (1931) Russisch. Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, Bd. 67, S. 442.
Oppenheim u.
Poppe: Zur path. Anatomie der Chorea chronica progressiva. Arch. f. Psych. 25, S. 617.
Osipova, E.: Zur Frage der Bedeutung der konstitutionellen Prädisposition bei Chorea minor. Z. Neoropat. Nr. 1, 120 bis 129 (1932) (Russisch). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932, Bd. 64, S. 77.
— Über die konstitutionellen Eigenschaften bei Chorea minor. Z. Neur. 125, 69—82 (1930) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie 1930, Bd. 57, S. 307.
Pap, Zoltan v.: Choreatische und athetotische Bewegungsstörung bei progressiver Paralyse. Mschr. Psychiatrie 79, 67—79 (1931) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932, Bd. 62, S. 200.
Peretti: Über hereditäre choreatische Bewegungsstörungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1885. S. 824 und 858.
Pilcher, J. D. u.
H. J. Gerstenberger: Treatment of chorea with phenylethylhydantion (Behandl. der Chorea mit Phenylethylhydantoin. Amer. J. Dis. Childr. 40, 1239—1249 (1930). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1931, Bd. 60, S. 453.
Pires, Waldemiro: Syphilitische Chorea und Torsionsspasmus. Arch. Brasil. med. 20, 431—435 (1930) (Portugiesisch) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1931, Bd. 60, S. 860.
Pogibko, N.: Das Huntingtonsche Chorea-Syndrom bei Gehirnarteriosklerose, Med. Mydsl'6, Nr. 3/5. 70—73 (1930) Russisch. Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932, Bd. 62, S. 61.
Poppi, Umberto: Chorea degeneration (Degenerative Chorea) Anatomisch-klinische Beobachtungen an 8 Fällen). Rass. Studi psychiatr. 20, 502—531. (1931) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932, Bd. 62, S. 62.
Radcliffe: zitiert von J. Gotthard: Über Kombination von Chorea minor und Epilepsie. Inaug. Diss. Würzburg 1874.
Reynolds, Ralph: Dispositionelle Faktoren in der Pathogenese choreatischer Erkrankungen. Wien. klin. Wschr. 1929 II. 569—570. Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1930, Bd. 56, S. 78.

Runge: Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. 26, S. 351.
Sáutha, Kálmán v.: Über die Gefäßveränderungen im Zentralnervensystem bei Chorea rheumatica. Virchows Arch. 287, 405—420 (1932) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, Bd. 68, S. 80.
Schneider, Carl: Beitrag zur Kenntnis der hepato-lenticulären Degenerationen. Allg. Z. Psychiatrie 97, 232—241 (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, Bd. 65, S. 250.
Sloof, J.: Hemichorea durch Hirntuberkel. Nederl. Mschr. Geneesk. 17, 424—427. (Holländisch) (1931). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1931, Bd. 59, S. 808.
Stark Emeil: Die Adrenalin-Sodabehandlung von Chorea minor Arch. Hedil. 1929 I. 236, Ungarisch. Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie 1930, Bd. 54, S. 483.
Stephens, G. Arbour: The clinical value of a new reflex in chorea. (Die klinische Behandlung eines neuen Reflexes bei der Chorea) J. nerv. Dis. 74, 149—160. (1931.) Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1932, Bd. 62, S. 63.
Stertz: Über eine Encephalitis-Epidemie vom klin. Charakter einer schweren Chorea minor. Encephalitis epidemica. (Choreatica.) Sitzungsbericht. München. Med. Wochenschrift 1920. Heft 11.
— Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abhandlg. aus der Neurol. G. Karger, 1921, Heft 11.
Stroé, N. et
St. Ckiser: Deux cas d'encéphalite ourlienne avec séquelles. Diplégie, cérébrale avec démense et mouvements choreo-athétosiques. Bull. Soc. Rédial. Paris 30, 608—611 (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, Bd. 67, S. 605. 2 Fälle von Mumpsencephalitis mit Folgeerscheinungen.
Sturton, Stephan D.: Hysterial chorea and catalepsy following trauma (Hysterische Chorea und Katalepsie nach Trauma) Chin. med. J. 46, 313—317 (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie. 1932, Bd. 64, S. 560.
Suranyi, Gynla: Das Verhalten des säurelöslichen Phosphorgehaltes des Blutserums bei Chor. minor. Arch. Hetil 1931 I. 162—163. (Ungarisch) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1931, Bd. 60, S. 453.
Taccon, G.: L'uso dell'adrenalina per via endorachideca, in alcune forme morbose dell'infancia (malattia di Heine-Medin. corea epilessia ennecie. (Die Anwendung von Adrenalin intruspinal bei einigen Krankheitsformen des Kindesalters.) Athi 13 Congr. pediatr. Nal. 652—657 (1930). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie 1932, Bd. 62, S. 647.
Tuck, Raymond G.: Parathygroid extract in corea. (Parathyroidextrakt bei Chorea.) Chin. Med. a Sarg. 37, 100—101. (1930) Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1930, Bd. 56, S. 67.
Velasco, Blanco, Leon, u.
Hektor A. Atrines: Sydenhamsche Chorea u. Facialislähmung a frigore: Arch. amer. de Med. J. 40—46 und 100—107. (1931) (Spanisch) Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1932, Bd. 62, S. 793.

Vogt, C. u. O.: Zur Lehre von den Erkrankungen des striären Systems. Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. 25, 1920, S. 695.
Vogt, H.
Wiesbaden: Lewandowsky's Handb. der Neurol. Jul. Springer-Verlag.
Wilson: An experimental research. into the anatomy and physiology of the Corpus striatum. Brain 36, 1913/14.
Zucker, Konrad: Weiteres über die pathologischen Funktionen bei Chorea minor. Z. Neur. 142, 350—372 (1932). Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1933, 67 Bd. S. 187.

Hierdurch erkläre ich an Eides statt, daß ich vorliegende Arbeit allein und ohne fremde Hilfe angefertigt habe und keine andere als die von mir angegebene Literatur verwandt habe.

Marita Oberländer.

Lebenslauf.

Als Tochter des Frauenarztes Dr. Otto Oberländer und seiner Gattin Alice geborene Meyer wurde ich am 13. Dezember 1906 zu Köln am Rhein geboren. 1913 zog meine Familie nach Aachen, wo ich bis ausschließlich Untersekunda das Lyzeum „Viktoriaschule" besuchte. Dann verbrachte ich meine letzten Schuljahre auf der Realgymnasialen Studienanstalt St. Ursula zu Aachen, wo ich 1926 das Reifezeugnis erhielt. Meine ersten Semester verbrachte ich in Bonn, Frankfurt und Heidelberg, wo ich im Sommer 1930 mein Physikum bestand. Darauf studierte ich die drei ersten klinischen Semester in Köln und ging dann nach Münster, wo ich im Februar 1934 mein medizinisches Staatsexamen beendete.